Zur Kasuistik der Noma.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königlich Bayerischen Ludwig-Maximilian-Universität
in München

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

vorgelegt von

Heinrich Knop,
approb. Arzt aus Oerel, Prov. Hannover.

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juli 1908.

Erlangen 1909.
Druck der Universitätsbuchdruckerei von E. Th. Jacob.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Angerer.
Dekan: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Dem

Andenken seiner Eltern

in dankbarer Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0100

Man bezeichnet mit dem Ausdruck Noma einen akuten gangränösen Prozess, welcher von der Wangenschleimhaut seinen Anfang nimmt und von hier aus unter starker Infiltration sich auf die Umgebung ausbreitet. Ueber das Wesen und die Entstehung der Krankheit ist bis auf den heutigen Tag viel gestritten worden. Ihre Erforschung wird nicht unwesentlich erschwert durch ihr seltenes Vorkommen.

Schon bei den alten Autoren werden νομαὶ fressende Geschwüre erwähnt. Ob diese jedoch mit unserer Krankheit identisch sind, ist zweifelhaft, da ihre Beschreibung nicht genau auf die Symptome der Noma passt.

Der erste, welcher in neuerer Zeit sich eingehender mit der Krankheit beschäftigt und uns eine charakteristische Beschreibung hinterlassen hat, war der Holländer Battus, welcher am Anfang des XVII. Jahrhunderts lebte. Sein Landsmann Van de Voorde erwähnt zum ersten Male den Namen „Wasserkrebs", eine Bezeichnung, die wir wohl als höchst unpassend erklären können, da es sich keineswegs um eine Neubildung wie beim Krebs handelt.

Am Ende des XVII. Jahrhunderts veröffentlichte S. Mays, ebenfalls ein Holländer, eine ausführliche Darstellung der Krankheit. Dass gerade die Holländer es waren, welche sich um die Erforschung der Noma ein

gewisses Verdienst erworben haben, rührt daher, dass hier, wie überhaupt in Küstengegenden die Krankheit ziemlich häufig vorkommt, was als eine Folgeerscheinung der in diesen Gegenden häufig eintretenden Ueberschwemmungen aufgefasst wurde, wodurch neue, sonst unbekannte Krankheitserreger in die Wohnungen der Menschen hineingebracht werden sollten.

Von deutschen Aerzten war es Gierke, welcher als einer der ersten die wenigen in der deutschen Literatur erwähnten Fälle sammelte und sie zusammen mit seinen eigenen Beobachtungen im Jahre 1868 im Jahrbuch der Kinderheilkunde I. Jahrgang III. Heft veröffentlichte. Die Zahl der von ihm im Kinderhospital zu Stettin in einem Zeitraum von 16 Jahren beobachteten Fälle beträgt 20. Es handelt sich ausschliesslich um Kinder im Alter von 2—11 Jahren, und zwar um schlechtgenährte, anaemische Individuen aus armen Familien. Ausser den ungünstigen äusseren Verhältnissen, unter denen die Kinder lebten, hebt Gierke mit Recht als wichtig für die Beurteilung der Krankheit den Umstand hervor, dass in allen Fällen die Noma nicht primär auftrat, sondern im Anschluss an lokale oder allgemeine Erkrankungen. Unter den Lokalerkrankungen sind dreimal Stomatitis ulcerosa und viermal Otorrhoe, letztere einmal kombiniert mit Caries des Processus mastoideus. Von chronischen Allgemeinerkrankungen war es in acht Fällen Scrophulose, welche Noma im Gefolge hatte, ausserdem in je einem Falle Caries multiplex, Syphilis, Rachitis, Tuberkulose und haemorrhagische Diathese; von akuten Allgemeinerkrankungen schloss sich dreimal an Morbilli, je zweimal an Bronchitis und Pneumonie, je einmal an Variolois, Typhus und Gastritis eine Noma an.

Ausserdem ist es ihm nicht zweifelhaft, wenn er es auch an der Hand seines Materials nicht einwandfrei nachweisen kann, dass das Quecksilber, welches einem Teil der Kinder in Form von Calomel verabfolgt war, prädisponierend ist für die Entstehung der Krankheit, besonders dann, wenn es in so grossen Dosen gegeben wird, dass es Speichelfluss erzeugt. Er betrachtet also die Noma als eine Form der mercuriellen Stomatitis.

Der Russe Krassien hielt die Noma für ein Druckgeschwür und verglich die nomatösen Geschwüre mit den Decubitalgeschwüren des Rachens. Ziem erklärte die Krankheit auf Grund anatomischer Beobachtungen als eine Folge von Thrombosen der Wangengefässe. Woronichin führte die Noma auf trophoneurotische Störungen zurück. Er stützte sich bei seiner Behauptung auf Experimente, indem er Kaninchen und Hunden den Nervus infraorbitalis durchschnitt, worauf er Geschwüre an der Schleimhaut der Oberlippe auftreten sah. Alle diese Erklärungen für die Aetiologie und das Wesen der Noma wurden früher oder später als unrichtig nachgewiesen; denn von einer Trophoneurose kann bei der Noma deswegen nicht die Rede sein, weil der nomatöse Prozess sich bei seiner Ausbreitung an den Verlauf keines Nerven hält. Der Auffassung als Thrombose der Gefässe steht die klinische Tatsache entgegen, dass noch niemals eine primär aufgetretene Thrombose der Gefässe beobachtet wurde, und ausserdem sind die anatomischen Verhältnisse der von der Noma befallenen Körpergegend wegen ihres Gefässreichtums derartig günstige, dass hier zur Bildung eines Collateralkreislaufes die beste Gelegenheit ist, wodurch die Ausbreitung der Necrose mindestens sehr erschwert werden würde. Die

Erklärung der Noma als Druckgeschwür oder als mercurielle Stomatitis konnte deshalb leicht widerlegt werden, weil nur bei einer kleinen Anzahl der Fälle die Schädlichkeiten — anhaltender Druck oder Quecksilberintoxication — nachgewiesen werden konnten.

Derjenige, welcher zuerst die wahre Natur der Noma erkannte, war Froriep. Er versuchte schon im Jahre 1844 den Beweis zu liefern, dass die Noma durch Parasiten hervorgerufen werde, indem er in den Nomageschwüren sprosspilzähnliche Gebilde feststellte, welche zwischen den einzelnen Muskelfasern eingelagert waren. Zu dem gleichen Resultate kam im Jahre 1872 Struch. Auch er fand in den gangränösen Geschwüren der Nomakranken Mikroben, welche er für die Erreger der Krankheit erklärte. Er beschreibt dieselben als Gebilde von rundlicher Form, welche bei Druck auf das Deckglas ihre Gestalt verändern und einen gelblich-braunen Inhalt austreten lassen. Die von ihm gefundenen Mikroben hatten nach seiner Meinung grosse Aehnlichkeit mit den Hefepilzen.

Wir können wohl heute mit Bestimmtheit behaupten, dass die von diesen beiden Forschern gefundenen Parasiten, wenn auch ihr Vorkommen bei der Noma von vielen bestätigt worden ist, in Wirklichkeit nicht die Erreger der Krankheit sind. Dennoch haben beide das bleibende Verdienst, zuerst auf den richtigen Weg in der Erforschung der Noma hingewiesen zu haben. Spätere Forscher haben denn auch ihre aetiologische Erklärung der Krankheit bestätigt.

Vor allem war es Schimmelbusch, welcher sich in neuerer Zeit um die Nomaforschung verdient gemacht hat. Er veröffentlichte im Jahre 1889 einen Fall von

Noma, welcher am Bürgerspital zu Köln zur Behandlung kam und bei dem es sich um ein fünfjähriges Mädchen handelte. Er nahm sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der nekrotischen Gewebsteile vor und stellte auch Züchtungsversuche mit den gefundenen Mikroben an. In den zentralen Partien der nekrotischen Herde fand er neben zahlreichen Bazillen auch Staphylokokken und einzelne Diplo- und Streptokokken, die peripher vom Ausgangspunkt der Nekrose gelegenen Teile enthielten fast nur Bazillen in Form von kurzen Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die meistens zu zweien der Länge nach aneinander gelagert waren. Kulturversuche in verflüssigter Gelatine lieferten zahlreiche Kolonien, welche als grauweisse, erhabene, durchscheinende Plaques imponierten. Diese Bazillenkulturen stimmten in ihrem morphologischen und tinctoriellen Verhalten genau mit den im erkrankten Gewebe vorhandenen überein. Weitere Kulturversuche auf Agar-Agar, Kartoffeln etc. führten zu dem gleichen Resultat, nur die Grössen- und Gestaltsverhältnisse wechselten auf den verschiedenen Nährböden etwas.

Die Bazillen färbten sich im Trockenpräparat wie im Gewebe ziemlich schwer; bei der Gramschen Färbung wurden fast alle entfärbt. Als bestes Färbemittel erwies sich ihm Gentianaviolett in 1% wässeriger Lösung.

Um seine Untersuchungen vollständig zu machen, versäumte es Schimmelbusch nicht, Impfungen an Tieren vorzunehmen. Er excidierte sogleich nach der Sektion aus den Grenzpartien der Nekrose Stücke von ca. 1 ccm und implantierte sie zwei Kaninchen unter die Nackenhaut; jedoch gelang es ihm nicht, die Krankheit auf dieselben zu übertragen. Es entwickelte sich wohl bei beiden

Tieren innerhalb 8 Tagen ein Abszess, eine Nekrose stellte sich aber nicht ein.

Wenn somit auch der bakteriologische Nachweis der parasitären Natur der Noma nicht einwandfrei gelungen war, da der Tierversuch versagte, so bedeutete dennoch der Befund ein und derselben Bazillenart in Reinkultur und an den Randpartien der Nekrose einen bedeutenden Schritt nach vorwärts in der Erforschung der Pathogenese der Noma. Denn der negative Ausfall des Tierversuches spricht nicht gegen die parasitäre Natur der Noma, weil es auch noch andere Krankheiten des Menschen gibt, deren mykotische Ursache niemand bezweifelt und die dennoch auf Tiere nicht übertragbar sind.

Schon vor Schimmelbusch hatte Ranke Mikroorganismen beim nomatösen Brande nachgewiesen. Jedoch fand er abweichend von ersterem sowohl in dem zentralen wie in dem peripheren Teil des Gebietes massenhaft Kokken, die teils zu zweien, teils zu kurzen Ketten vereinigt waren und Aehnlichkeit haben sollten mit den von Koch beschriebenen, welche bei Mäusen progressive Nekrose hervorrufen.

Grawitz fand bei einem Nomafall an der Grenze des Gesunden und des Kranken eine Bazillenart, welche zu langen Fäden ausgewachsen war, in grossen Schwärmen auftrat und sich nach Gram färbte. Ausserdem fand er weder Mikrokokken noch dickere Stäbchen, welche sonst beim brandigen Zerfall solcher Teile, die der Luft ausgesetzt waren, selten fehlen. Als Eingangspforte fasste Grawitz ein durch schadhafte Schneidezähne entstandenes Dekubitusgeschwür auf.

Bartels fand in der Randzone von nomatösem Gewebe neben Kokken Bazillen von dünner Gestalt, die

sich zu längeren Fäden anordneten und sich tief in das Gesunde verfolgen liessen. Sie färbten sich nach Löffler, während die Färbung nach Gram nicht immer gelang.

P. Guizetti fand in drei Fällen in der Randzone äusserst zahlreiche, 3—6 μ lange, etwas zugespitzte Bazillen, die sich sehr gut nach Löffler färben liessen, während sich nach Gram nur wenig Bazillen färbten. Bei Anlegung von Kulturen erhielt er 2—3 μ lange und 1 μ breite unbewegliche Bazillen, welche keine Kapsel und keine Sporen besassen, und sich nach Gram entfärbten. Es gelang ihm, durch Impfung mit dem nomatösen Gewebe bei einer Taube Gangrän zu erzeugen.

Dass es in der Tat Bazillen sind, welche die Noma hervorrufen, und nicht Kokken, wie Ranke behauptet hatte, das hat ausser den genannten Forschern besonders Perthes nachgewiesen. Er kommt ungefähr zu demselben Resultat wie Schimmelbusch und charakterisiert die Mikroorganismen, welche nach seiner Meinung die Erreger der Noma sind, als Bakterien, welche in ihrer botanischen Stellung etwa die Mitte halten zwischen Bazillen und den höher organisierten Fadenpilzen. Er reiht den Mikroorganismus ein in die Gruppe der Streptothricheen, deren bekanntester Repräsentant der Actinomyces ist. Diese Streptothrix bildet nun in dem erkrankten Gewebe Fäden von oft beträchtlicher Länge und Mächtigkeit. Aus diesen entstehen — nicht selten unter Bildung von Verzweigungen — feinere Fadenbildungen, die durch Aneinanderlegung und Verflechtung ein Mycel entstehen lassen, das an der Grenze zwischen lebendem Gewebe und nekrotischem Gebiet eine solche Dichtigkeit hat, dass man fast sagen kann, das Gewebe werde ersetzt durch ein Fasergestrüpp. Die feinsten Endausläufer haben Spi-

rillenform. Sie dringen in das noch lebende Gewebe vor, umspinnen die Zellen und verursachen ihren Tod. Die Impfversuche fielen ebenso negativ aus wie die von Schimmelbusch. Weder durch direkte Einimpfung von nomakrankem Gewebe in Tierkörper, noch durch subcutane Verimpfung von Reinkulturen des als Erreger der Noma angesehenen Mikroorganismen konnte Perthes eine progrediente Gangrän erzeugen, sondern nur eine Eiterung; dennoch steht Perthes nicht an, mit positiver Bestimmtheit den parasitären Ursprung der Krankheit zu behaupten, und zwar ist es, wie er betont, das Mycel, welches für die Ausbreitung des Prozesses die grösste Bedeutung hat. Diese seine Ueberzeugung vermag auch das negative Impfresultat nicht zu erschüttern. Auch für ihn beweist das bis jetzt nur, dass gewisse oder alle Tiere für Noma nicht empfänglich sind, wie das auch für andere Krankheiten gilt, deren parasitäre und contagiöse Natur unzweifelhaft feststeht. Von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der Infektion durch den Erreger ist nach Perthes' Ansicht eine konstitutionelle Prädisposition des Individuums, welche bedingt sein kann durch vorausgegangene erschöpfende Infektionskrankheiten, schlechte Ernährung oder kindliches Alter.

Die Beobachtungen von Perthes werden im grossen und ganzen bestätigt von Krahn. Er fand in dem nekrotischen Gewebe Bakterien von verschiedenartigster Form und Grösse; in der Randzone dagegen konnte er ausser sehr spärlichen Streptokokken nur eine Art von kommaförmigen Bazillen nachweisen, die sich als Spirillen anordneten und sich nach Gram wie mit den gewöhnlichen Anilinfarben färbten. Die Kulturversuche ergaben neben Streptokokken einen kommaförmigen Bazillus, der in

Form und Färbbarkeit mit dem im Gewebe gefundenen identisch war. Auch seine Uebertragungsversuche hatten keinen Erfolg. Der Ansicht von Perthes, dass eine Streptothrixart der Erreger der Noma sei, kann sich jedoch Krahn nicht anschliessen. Vielmehr ist er der Meinung, dass die von ihm gefundenen Spirillen, wenn nicht identisch, so doch nahe verwandt sind mit den von Günther beschriebenen Mundbakterien „Spirillum sputigenum" und „Spirochaete dentium", welche man bisher für harmlose Schmarotzer hielt.

Schliesslich will ich noch die Forschungsergebnisse von Hofmann erwähnen, welcher sowohl in dem frischentzündeten, wie in dem nekrotischen Gewebe eine Unmenge von eigenartigen Bazillen von gestreckter oder kommaförmiger Gestalt vorfand. Die längeren Fäden waren spiralig aufgerollt. In den tieferen Gewebsschichten gesellte sich zu dem erwähnten Bazillus noch eine Spirille hinzu, die das Lumen der Fettlücken ausfüllte. Die tiefsten nekrotischen Partien beherbergten ausser allerhand anderen Bakterien noch einen dem Pneumokokkus ähnlichen Mikroorganismus. Hofmann glaubt, dass der in der frisch entzündeten Zone gefundene Bazillus für Noma pathognomonisch ist.

Wenn wir nun die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Forscher mit einander vergleichen, so kommen wir, indem wir die vorbakteriologische Zeit ausser Acht lassen, insofern wenigstens zu einer erfreulichen Uebereinstimmung, als nach der Ansicht aller es Bakterien sind, welche die Noma hervorrufen und zwar Bazillen; nur Ranke sieht als einziger in Kokken, deren Vorkommen auch die meisten anderen Forscher nicht leugnen, die Erreger der Krankheit.

Was die nähere morphologische und biologische Klassifizierung der von den einzelnen Autoren als Ursache der Noma ermittelten oder vermuteten Bazillen betrifft, so gehen hierin allerdings die Ansichten auseinander. Die meisten verzichten auf eine genaue Charakterisierung und begnügen sich mit allgemeinen Angaben über Gestalt und Färbbarkeit. Nur Perthes und Krahn gehen so weit, sie in eine bestimmte Klasse einzureihen und zwar sieht ersterer den Erreger in einem zu den Streptothricheen gehörenden Bazillus, welcher an der Grenze vom gesunden und kranken Gewebe ein dichtes Mycel bildet, was nach Perthes' Ansicht von besonders pathogener Bedeutung ist. Im Gegensatz hierzu stellt Krahn die Behauptung auf, dass der Erreger der Noma zu den Saprophyten gehört und nahe verwandt, wenn nicht identisch sei mit den Mundbakterien, die bislang nicht für pathogen angesehen wurden.

Im übrigen sind sich alle Forscher darüber einig, dass der Erreger der Noma seine Wirksamkeit nur dann entfalten kann, wenn gewisse für die Krankheit prädisponierende Momente gegeben sind. Vor allen Dingen ist es eine Krankheit, die fast gänzlich auf das Kindesalter beschränkt ist und zwar auf das 2.—12. Lebensjahr. In den allermeisten Fällen sind es elende, in ihrer Ernährung heruntergekommene Kinder, welche von der Krankheit befallen werden, oder solche, die erschöpfende Krankheiten durchgemacht haben, von denen namentlich Masern, Typhus und arzneilicher Mercurialismus syphilitischer kleiner Kinder in Betracht kommen. Noma der Erwachsenen ist nur in wenigen Fällen von Bartels, Hanson, Partsch, Kraus und Zusch beobachtet worden und trat fast immer im Anschluss an einen schweren

Typhus auf, wenn eine Stomatitis uterosa vorhanden war.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimen Rates Prof. Dr. von Angerer bin ich in der Lage über zwei Fälle von Noma zu berichten, welche in der chirurgischen Klinik in München innerhalb eines Jahres zur Beobachtung gelangten, und welche, wie ich glaube, in mehrfacher Hinsicht unser Interesse beanspruchen dürfen.

Fall I.

Wolfgang B., 16 Jahre, Bauernsohn. Eintritt in die chirurgische Klinik München am 25. X. 05. Patient erkrankte Ende August 05 angeblich an einer Halsentzündung; kurze Zeit darnach soll das Zahnfleisch und das Gesicht angeschwollen sein. Nach Angabe des Vaters soll er auch stark aus dem Munde gerochen haben. Da er seine Krankheit auf schlechte Zähne zurückführte, liess er sich zwei Zähne ziehen, ohne dass sich sein Zustand besserte. Vom Zahnfleisch stiessen sich öfters Fetzen ab. Vor 6 Tagen bemerkte Patient das Auftreten eines kleinen schwarzen Fleckes in der Mitte der Oberlippe, der rasch grösser wurde. Der behandelnde Arzt schickte ihn daraufhin hierher. Schmerzen verspürt Patient nicht besonders. Patient gibt an, früher immer gesund gewesen zu sein, abgesehen von einer doppelseitigen Mandelentzündung in diesem Frühjahr. Eltern und 6 Geschwister sind gesund. Seine Hauptnahrung bestand aus Kartoffeln, wöchentlich einmal Fleisch, selten Milch. Im Dorfe sonst keine gleiche Erkrankung.

Status: Gesicht, einschliesslich Augenlider stark ödematös geschwollen und fleckig gerötet; starker Foetor ex ore. Die Oberlippe weist eine etwa dreimarkstück-

grosse gangränöse Stelle auf. Starke Salivation. Die Umgebung der Gangrän ist hart infiltriert und ziemlich schmerzhaft. Die Gangrän ist nach oben und seitwärts cirkumskript, trocken und setzt sich bis zum harten Gaumen fort. Im Munde sind die gangränösen Stellen schmierig belegt. Die Gingiva des Ober- und Unterkiefers ist stark gewuchert und verdeckt die Zähne, die teilweise gelockert sind; sie blutet bei Berührung leicht. Die übrige Mundschleimhaut ist frei; ebenso die Zunge nur leicht belegt und feucht. Der Mund kann nicht geschlossen werden; Sprache sehr undeutlich, Halsdrüsen beiderseits stark geschwollen und druckempfindlich.

Herz: systol. Geräusch über der Pulmonalis; rechte Grenze Mitte des Sternums; Spitzenstoss im IV. I.-R.

Lungen: über der linken Spitze Schallverkürzung und verschärftes Exspirium. Temp.: 37,1; 38,2; 39,6. Puls: 125.

26. X. Operation: Mit Thermokauter werden die gangränösen Partien abgetragen; Verband mit 10% H_2O_2. Tinct. Strophauti 2—10 Tropfen.

27. X. Die Gangrän ist nicht fortgeschritten, das Oedem im Gesicht ist geringer. Patient spült mit 5% H_2O_2; Allgemeinbefinden sehr gut. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich zahlreiche Streptokokker und Stäbchen.

29. X. Gangrän, Infiltration und Schwellung zum Stillstand gekommen; Kieferklemme noch bedeutend. Der schmierige Belag im Munde beginnt sich abzustossen; Drüsenschwellung geringer, Appetit gut (8 Eier, 1 l. Milch mit reichlich Zucker, Bouillon, Wein), Biersche Stauungsbinde.

30. X. Auf der linken Wange hat sich ein neues Infiltrat gebildet, die Augenlider sind leicht ödematös geschwollen. Am linken Kieferwinkel wird ein kleiner Abscess gespalten, aus dem sich eine weisse, schmierige Masse entleert.

2. XI. Die ganze linke Wange derb infiltriert, das linke Auge durch die ödematösen Lider verschlossen; etwas seitlich vom linken Mundwinkel ist das Infiltrat markstückgross erweicht, linke Halsdrüsen stark angeschwollen. In Chloroformnarkose wird mittels Thermokauter ein fünfmarkstückgrosses Stück aus der linken Wange entfernt. Appetit ist noch sehr gut (6 Eier, 1 l. Milch, Kalbfleisch, Schinken, Wurst, Bouillon mit Puro, ¾ l. Rotwein).

3. XI. Das Oedem der Lider ist geringer; Patient fühlt sich auch sonst wohler; das derbe Infiltrat erstreckt sich aber noch über die ganze linke Wange; auch die linksseitigen Drüsen sind noch stark geschwollen.

4. XI. Gangrän ist zwar nicht vorgeschritten, Infiltrat jedoch sehr hart; Lider stark ödematös. Ausserdem Oedem an den Unterschenkeln und am Scrotum, dann Ascites.

5. XI. Allgemeinbefinden sehr schlecht; Patient verlässt das Krankenhaus moribund.

Nach Mitteilung des Vaters ist derselbe am 6. XI. 05 im Krankenhause Deggendorf gestorben.

Bakteriologischer Befund: In den ursprünglichen Präparaten fanden sich in grosser Menge Spirillen und Bacterium hastilis. Ausserdem liessen sich mikroskopisch und durch Kulturen noch Strepto- und Staphylokokken, sowie eine nicht verflüssigende Proteusart nachweisen.

Fall II.

Katharina R., 18 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufnahme in die chirurgische Klinik am 29. X. 06.

Als Patientin 3/4 8 Uhr morgens Brennspiritus auf ein Bügeleisen goss, explodierte die Flasche, worauf die Kleider der Patientin Feuer fingen. Sie ist vom II. Stock auf die Strasse gelaufen, kann aber nicht mehr über den Vorgang angeben. Um 8 1/2 Uhr wurde sie von der Sanitätskolonne in die Klinik gebracht.

Status: Mittelgrosse, gut entwickelte Patientin, in gutem Ernährungszustand. Die Arme, die Axillargegend beiderseits und der Rücken in der Gegend beider Scapulae, sowie das Kinn sind mit Blasen bedeckt. Die Haut ist an einigen Stellen braun verfärbt und stark verunreinigt. Patientin wird von 9—11 Uhr im Dauerbad gehalten.

11. X. Dermatolsalbenverband, nachdem alle Blasen mit Pinzette und Schere entfernt sind. Blut im Urin.

12. X. Verbandwechsel. Weitere Blasen werden abgetragen. Salbenverband. Patientin klagt über unerträglichen Durst. Allgemeinbefinden gut, wenig Schmerzen.

14. X. Verbandwechsel. Dermatolpuder, nachdem man soviel als möglich von den abgestorbenen Hautpartien abgetragen hat.

16. X. Es stossen sich immer grössere Fetzen ab; einzelne Stellen werden mit NaCl-Lösung gereinigt.

18. X. Weitere Abstossung nekrotischer Hautfetzen, an einigen Stellen Granulationsgewebe (Pyocyaneus). Harn: etwas Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen in mässiger Zahl, Blasenepithelien in Verbänden und einzeln.

24. X. Es sind nur noch einige Stellen vorhanden, an denen die nekrotischen Hautpartien noch festhaften. Nachdem davon so viel als möglich entfernt worden ist, Verband mit Dermatolpuder. Am Rücken, an den Oberarmen und den Händen sieht man Epithelwucherungen. Verbandwechsel verursacht der Patientin sehr starke Schmerzen. Allgemeinbefinden gut. Im übrigen sieht die Wunde besser aus als gedacht wurde.

29. X. Die nekrotische Haut hat sich überall abgestossen. Die Wundflächen secernieren sehr stark, sind grau belegt. Die Finger der rechten Hand sind mit zarter Epidermisschicht versehen. Auch an den Schultern geht die Epidermisierung vor sich; Allgemeinbefinden gut.

1. XI. Auftreten einer leichten Stomatitis; Mundspülungen.

5. XI. Stomatitis hat trotz gewissenhafter Mundspülungen zugenommen. Die Unterlippe ist leicht geschwollen; Solut. Kal. chlor 2,5:100 zur Spülung.

9. XI. Sekretion der Granulationsflächen hat bedeutend abgenommen; Granulationsbildung nicht sehr intensiv. Im Munde haben sich weisse Beläge gebildet, welche die Schleimhaut der Unter- und Oberlippe und zum Teil der Zunge betreffen. Speiseaufnahme durch Stomatitis sehr beeinträchtigt.

15. XI. Beläge im Munde haben noch zugenommen; starker Foetor ex ore. Allgemeinbefinden nicht gut; Patientin fühlt sich sehr schwach. Puls 104, klein. Ausspritzen der entzündeten Mundschleimhaut mit 10% H_2O_2; Betupfen mit 1% Chlorzinklösung.

16. XI. Die Gangrän der Mundschleimhaut ist an der Unterlippe links auf die äussere Haut durchgebrochen,

es besteht hier ein markstückgrosser schwarzer Fleck; Demarkation nicht gut ausgeprägt. Die Wange in weiter Ausdehnung hart infiltriert.

19. XI. Es wird in Aethernarkose die gangränöse Partie mit dem Messer abgetragen und die Wangenschleimhaut mit dem Thermokauter geätzt; Deckverband.

20. XI. Patientin nimmt stündlich ab. Puls sehr frequent, klein und zeitweise aussetzend; 3stündlich 2 Spritzen Kampfer.

21. XI. Exitus.

Leider sind die Krankengeschichten der beiden Fälle insofern nicht ganz vollständig, als im Fall II der bakteriologische Befund fehlt und bei beiden Fällen der Sektionsbefund, weil die Leicheneröffnungen von den Angehörigen nicht erlaubt wurden.

Wenn uns somit auch der objektive Nachweis für die unmittelbare Todesursache fehlt, so können wir doch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass in beiden Fällen infolge der septischen Infektion eine Herzlähmung eingetreten ist. Für die anderen bei der Noma noch inbetracht kommenden Todesursachen, Lungenentzündung oder erschöpfende Diarrhoen, hervorgerufen durch aspirierte, bezw. verschluckte Jauche aus dem Munde, bieten uns die Krankengeschichten keine Anhaltspunkte. Aber auch ohne diese, allerdings sehr erwünscht gewesene Ergänzungen des klinischen Verlaufes durch die Obduktion bieten die vorstehenden beiden Fälle in mehrfacher Beziehung etwas Interessantes, und zwar zunächst hinsichtlich des Alters der Kranken. Wie schon erwähnt, betonen alle Autoren, welche sich mit Noma beschäftigt haben, mit grosser Uebereinstimmung, dass sie eine Krankheit des Kindesalters sei und vorwiegend des frühe-

sten vom 2.—5. Lebensjahre. v. Bergmann bezeichnet beispielsweise im „Handbuch der praktischen Medizin“ als Altersgrenze das 12. Lebensjahr. Nur ganz wenige Fälle von Noma bei Erwachsenen sind bisher in der Literatur veröffentlicht worden, wie sie übrigens merkwürdigerweise fast ebenso selten bei Säuglingen im ersten Lebensjahre vorkommt. Es ist deshalb immerhin erwähnenswert, wenn in unseren beiden Fällen die Altersgrenze um 4 bezw. 6 Jahre überschritten ist. Wenn nun weiter behauptet wird, dass die Noma der Erwachsenen sich fast immer an einen schweren Typhus anschliesst, so trifft das bei unseren Fällen ebenfalls nicht zu. Im ersten Falle scheint eine Angina die primäre Erkrankung gewesen zu sein, im anderen war es eine schwere Verbrennung, die schon nahezu geheilt war, und die zunächst eine Stomatitis ulcerosa im Gefolge hatte, auf Grund deren dann die Nomainfektion erfolgte. Letzteres ist von besonderer Wichtigkeit, da eine Stomatitis ulcerosa immer bei Noma vorhanden ist.

Was unseren bakteriologischen Befund betrifft, so bestätigt derselbe ungefähr die Ansichten Krahns, da der Bacillus hastilis ebenfalls zu den Saprophyten gehört. Ausserdem wurden noch Spirillen, Strepto- und Staphylokokken und eine Proteusart gefunden, welche Gelatine nicht verflüssigt und welche vielleicht identisch ist mit dem Proteus hominis capsulatus von Bordini-Uffreduzzi, der von letzterem einige Male bei Menschen gefunden worden ist, welche an septischen Erkrankungen gestorben waren. Bei Noma ist er meines Wissens sonst noch nicht beobachtet worden.

Wenn wir zum Schluss unser Urteil über die Noma zusammenfassen, so können wir hinsichtlich der Aetio-

logie sagen, dass wir zwar noch weit davon entfernt sind, den Erreger der Krankheit in seinen morphologischen und biologischen Beziehungen genau festgestellt und charakterisiert zu haben. Trotzdem bedeutet es schon einen grossen Fortschritt, in der Erforschung dieser gefährlichen Krankheit, wenn wir sie mit ziemlicher Sicherheit in die Gruppe der Infektionskrankheiten eingereiht haben.

Um noch einige Worte über die Therapie zu sagen, so kommt hierfür nur eine möglichst ausgiebige Zerstörung des nekrotischen Gewebes inbetracht. Vielleicht verdient das Beispiel von Perthes Nachahmung, welcher in einem Falle auf den Rat Trendelenburgs eine tiefe Incision durch die ganze Dicke der Wange mit gutem Erfolge ausführte. Hierdurch kamen alle erkrankten Partien in ausgezeichneter Weise zur Anschauung und so konnte die Kauterisation bis ins gesunde Gewebe vorgenommen werden. Aber auch durch dieses radikale Vorgehen wird es nur in seltenen Fällen gelingen, der tückischen Krankheit Herr zu werden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat v. Angerer für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Jahrbuch der Kinderheilkunde, I. Jahrgang, III. Heft. 1868.
2. Ziemssen, Spec. Pathol. u. Ther. 7. I.
3. Beiträge zur klin. Chirurgie 44. 1904.
4. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 6. 1900.
5. Handbuch der prakt. Chirurgie 1907.
6. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1899.
7. Deutsche med. Wochenschrift 1889.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 19. September 1874 zu Oerel, Prov. Hannover, besuchte das Gymnasium zu Verden a. Aller bis zur Unterprima und verliess dasselbe, um mich der Pharmazie zu widmen. Nachdem ich nach dreijähriger praktischer Tätigkeit die erste pharmazeutische Prüfung in Oldenburg bestanden hatte, entschloss ich mich zum medizinischen Studium und nahm deshalb meine Gymnasialstudien wieder auf. Teils durch Privatunterricht, teils aus eigener Kraft bereitete ich mich auf das Abiturientenexamen vor und bestand dasselbe als Externer im Sommer 1894 am Gymnasium zu Weissenburg i. E. Im Herbst 1894 begann ich das medizinische Studium an der Universität Tübingen, siedelte von da im Sommer 1897 nach Würzburg über und bestand hier im Herbst des gleichen Jahres die medizinische Vorprüfung. Das medizinische Staatsexamen vollendete ich im Herbst 1905 an der Universität Erlangen. Im Anschluss hieran absolvierte ich das praktische Jahr an der medizinischen Poliklinik und an der chirurgischen Poliklinik zu München und am Landkrankenhause zu Coburg. Darauf war ich als Volontärarzt an der kgl. Frauenklinik zu Dresden und dann als Assistenzarzt an der Kinderheilanstalt zu Dresden bis 31. Dezember 1908 tätig.

Heinrich Knop.